Lane Medical Library

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik München
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Fr. Lange.

Angeborene Kniestreckkontrakturen

Inaugural-Dissertation

verfaßt und

der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität München

zur

Erreichung der hohen Doktorwürde

vorgelegt von

Otto Fahrnholz

aus Eisenstein.

Würzburg
C. J. Becker Universitäts-Druckerei
1935.

Dekan: **Professor Dr. Brünings.**

Referent: **Professor Dr. Max Lange.**

Die Ansichten über die Ursachen, durch welche Fehlbildungen bewirkt werden, haben je nach der geistigen Einstellung des betreffenden Zeitalters gewechselt. Es sei nur darauf hingewiesen, daß im Beginn des vorigen Jahrhunderts Meckel, der Altmeister der Entwicklungs- und Fehlbildungslehre als Entstehungsursache der meisten Fehlbildungen innere, im Keim selbst gelegene, offenbar vererbbare Ursachen annahm. Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts wurden dagegen unter dem Einflusse des Aufschwungs der experimentellen Entwicklungslehre im wesentlichen äußere Einflüsse für die Entstehung der Fehlbildungen verantwortlich gemacht. So hat Dareste aus seinen sehr bemerkenswerten, experimentellen Ergebnissen vielfach allzu weitgehende Schlüsse in dieser Hinsicht gezogen und viele Fehlbildungen auf Behinderung durch das Amnion zurückgeführt. Auch Ahlfeld hat in unzulässiger Verallgemeinerung einiger wirklich beobachteter Fälle fast alle vorkommenden Fehlbildungen auf Einflüsse von Seiten des abnormen Amnions bezogen. Damals sind auch die für den Orthopäden wichtigsten Mißbildungen, wie die angeborene Hüftgelenksluxation und der Klumpfuß durch die Wirkung äußerer rein mechanischer Einflüsse „erklärt" worden. Vor 30 Jahren zog sich ein längerer Streit zwischen Wollenberg und Ewald hin über die Frage: Keimfehler oder abnormale Druckwirkung. Wollenberg vertrat den Standpunkt Hoffa's, wonach in erster Linie ein Keimfehler anzuschuldigen sei, während nach Ewald die Hüftgelenksluxation durch unzweckmäßige Lage und Haltung des Fötus im Uterus, also als Belastungsdeformität entstanden zu denken ist. Auch in der Jetztzeit besteht dieselbe Differenz der Meinungen. 1921 sagt Fetscher: „Hier muß es genügen, die aus dem vorgelegten Material sich ergebende Tatsache zu betonen, daß die Heredität in der Ätiologie des angeborenen Klumpfußes eine weitaus größere Rolle spielt, als man bisher ihr zuzuerkennen geneigt ist". 1931 schreibt Fr. Lange über die Ätiologie des angeborenen Klumpfußes: „Eine Anzahl von Forscher schreiben in der neuesten Zeit der Vererbung die Hauptrolle zu, während andere, zu denen ich gehöre, 70% auf Zwangshaltung zurückführen." Valentin glaubt, daß man auf dem besten Wege ist, hier Klarheit zu schaffen, denn darüber kann heute kein Zweifel mehr bestehen, daß bei nachgewiesener Vererbung eines Leidens

nur endogene Momente in Betracht kommen, also Keimfehler. Die fortschreitende Erkenntnis wird, wie sicher anzunehmen ist, die Fälle in der nächsten Zeit noch vermehren, während die durch intrauterine Bedingungen irgendwelcher Art hervorgerufenen angeborenen Deformitäten sich entsprechend verringern werden. Spitzy neigte in seinem Referate auf dem Orthopädenkongreß 1930 unbedingt der Keimschädigung zu und nannte den Amnionsdruck „hypothetische" Druckwirkung. Aber auch M. Böhm nimmt für die Entstehung der kindlichen Beindeformitäten hereditäre kongenitale Verhältnisse als Ursache an: „Wir werden von der rein mechanischen Auffassung der sogenannten statischen Beindeformitäten abkommen und als deren Ursache werden wir hereditär angeborene Verhältnisse finden." Jetzt hat Max Lange in seiner großangelegten Monographie über die Erbbiologie der angeborenen Körperfehler in der Orthopädie zusammenfassend die grundlegende Bedeutung der Vererbung für die Entstehung der angeborenen Mißbildungen entwickelt.

Was die spezielle Ätiologie des Genu recurvatum, der Luxation und Subluxation der Tibia nach vorne, die alle eine angeborene Kniestreckkontraktur hervorrufen können, anlangt, so wurden neben der Drucktheorie, neben der Möglichkeit der Vererbung noch andere Hypothesen geäußert.

Die Drucktheorie, auf Hippokrates zurückgehend, ist wirklich wissenschaftlich populär gemacht worden durch Volkmann und Lücke, welche sie für den Klumpfuß verständlich zu machen suchten; gestützt auf geistreiche experimentelle Untersuchungen (Dareste, Pouchet) wird die Theorie sehr häufig mißbräuchlicher Weise zur Erklärung von Mißbildungen herangezogen. Die Theorie der intrauterinen Raumbeengung wird nach Schulz erklärt und für richtig befunden durch die Möglichkeit, die intrauterinen Zwangslagen post partum leicht und ohne Beschwerden für das Kind zu rekonstruieren, ferner durch den Fruchtwassermangel, der von vielen Autoren (Keller, Kocher, Drehmann, Müller, Wehsarg) beobachtet worden ist, außerdem soll es sich in den voll ausgebildeten, typischen Fällen um Geburten in Steißlage handeln (Schulz). Der Fruchtwassermangel wird nach der Erklärung Keller's in die ersten Monate der Schwangerschaft verlegt, bestätigt wird diese Annahme durch einen Fall Kocher's, der Kontrakturen bei einem Fötus von 3 Monaten fand.

Auch Wehsarg nimmt an, daß Raumbeschränkung eine falsche intrauterine Stellung mit überstreckten Beinen festgehalten hat und daß diese Stellung aber erst in der zweiten Hälfte der Gravidität eingenommen wird, weil in der ersten Hälfte der Schwangerschaft von einer Raumbeengung im Uterus nicht wohl die Rede

sein könne. Drehmann dagegen ist der Ansicht, daß entweder in frühen Stadien die normale Beugestellung im Kniegelenk nicht zustande kommt oder daß das Bein zu einer Zeit in Streckstellung gebracht wurde, wo die oberen Extremitäten die unteren bedeutend überragen, wobei die unteren mit ihren Proportionen freien Spielraum hätten. Durch Verhakung der Füße in der Hals- und Ellenbogengelenksgegend komme eine Fixierung in Streckstellung zustande. Diese Vorgänge können sich auch bei reichlichem Vorhandensein von Fruchtwasser abspielen. Auch Müller nimmt an, daß durch eine abnorme Streckstellung der Beine und Druck des wasserarmen Uterus die Knieluxation zustande kommt und zwar komme es nach Müller's Ansicht zuerst zu einem Genu recurvatum, dann erst weiterhin zu Luxation. Daß die Mißbildung zur Gruppe der intrauterinen Belastungsdeformitäten gehört, glaubt Habs als Beweise Volkmann'sche Druckmarken an der Haut, die habituelle Haltung der Extremitäten und gleichzeitiges Vorkommen von anderen Deformitäten, die alle auf abnormen intrauterinen Druck zurückzuführen sind, anführen zu können. Ebenso halten Mutel, Kirmisson, Bade, Reiner, Wolff nur die Annahme für stichhaltig, daß die Deformität durch intrauterine abnorme Lage auf mechanischem Wege entsteht.

Die intrauterine Drucktheorie wurde da angenommen, wo außerdem keine äußere, andere Mißbildung wahrnehmbar war. Zu erwähnen wären noch Fälle, die beobachtet wurden, wo trotz bestehenden Hydramnions Kontrakturen neben Druckatrophien vorhanden waren, diese Fälle wurden durch die beliebten Amnionsstränge erklärt (Helbing). Murk Jansen hat verschiedene Mißbildungen wie Anencephalie, Klumpfuß, Chondrodystrophie, angeborene Hüftluxation usw. auf pathologisch gesteigerten Amnionsdruck zurückgeführt, der besonders im frühen Embryonalleben wirken soll.

Die Frage der Ätiologie läßt noch eine Reihe von Möglichkeiten zu. Einmal bleibt die Frage aufrecht, ob es sich nicht um neurogene Einflüsse, um Nervenkrankheiten intrauterinen Ursprungs handelt, es wurden wiederholt Lähmungen einzelner Muskelgruppen beobachtet. Man muß aber dabei bedenken, daß eine mangelnde elektrische Erregbarkeit nicht der Ausdruck einer Nervenerkrankung sein muß, es kann auch der Beweis einer Agenesie einzelner motorischer Nerven sein.

Eine weitere Theorie verdient noch der Erwähnung und Beachtung, nämlich die zuerst von Stromeyer, später auch von Wolff wieder vertretene Meinung, daß die Luxation durch Atonie des fibrösen Gewebes, die die Hervorruferin von vielen Deformitäten (Varikositas, Pes planus, Hernien, Skoliosis) sei, entstehe. J. Wolff fand in seinem Falle eine abnorme Lockerung sämtlicher

Gelenke, dieselbe Beobachtung machte Magnus bei einem seiner Fälle, er will deshalb die Luxation als Folge einer primären Kapsel- und Bänderschwäche betrachtet wissen, es kommen noch Luxationen im Hüftgelenk neben gleichzeitig bestehender Kapselschlaffheit in den übrigen Gelenken vor. Jung vermutet, daß bei seinem Falle, der mit abnormer Schlaffheit der Finger- und Zehengelenke kompliziert war, eine primäre fötale Erkrankung multipler Gelenke, die erst Ernährungsstörungen, dann abnorme Schlaffheit hervorgerufen haben.

Im Laufe der Zeit wurden nun fast alle Theorien angezweifelt und bestritten; Beweise wurden beigebracht und gesammelt, um die eine auszuschließen, eine neue anzuerkennen. Allgemein ist man jetzt der Meinung, daß Traumen der Schwangeren (Hinfallen, Schlag gegen den Unterleib) an sich, bei welcher Mißbildung es auch sei, irgendwelcher ätiologischer Wert nicht beizulegen ist. Speziell die angeborenen Kniestreckkontrakturen können mehr oder weniger mystische Erzählungen der Mütter und Hebammen von stattgehabten Traumen die gestreckte Stellung der Beine nicht erklären (Mayer).

Auch gegen die intrauterine Drucktheorie wurde manches ins Feld geführt; heutzutage hat sich schon der größte Teil der Beobachter von jener alten Auffassung abgewendet, daß die Luxation allein von intrauterinem Raummangel und wegen fehlerhafter Extremitätenstellung eingetretenem Druck hervorgerufen wird. Hackenbroch und nach der Beschreibung Kellers auch Kocher haben die Mißbildung bei einem Fötus, Hackenbroch in Verbindung mit Klumpfüßen gesehen. Die Ossifikationsverhältnisse im Kniegelenk waren normal, auch am Rückenmark und seiner Umgebung konnte bei histologischer Untersuchung keine Veränderung gefunden werden. Intrauterine Raumbeengung kann in dieser Entwicklungsstufe doch nicht in Frage kommen, auch haben anatomische Untersuchungen bei so jungen Früchten bewiesen, daß in diesem Alter eine solche Wirkung des intrauterinen Druckes, die imstande wäre, die Gelenkenden zu luxieren als Unmöglichkeit erscheint. Diese fehlerhafte Entwicklung ist sowohl im Frühstadium des intrauterinen Lebens ebenso auffindbar, wie im späteren Leben (Kopits). Fälle mit reichlichem Fruchtwasser (Chambrelent) können überhaupt nicht durch irgendeine Hypothese zum Gegenstand für die Anwendung der Drucktheorie gemacht werden, auch der Versuch von Dareste und Kocher, die Druckwirkung in frühere Zeiten des intrauterinen Lebens zu verlegen, bevor die reichlichere Bildung des Fruchtwassers erfolgte, so daß sogar bei Hydramnion Deformitäten durch intrauterinen Druck erklärt werden könnten (Dareste), erscheint verfehlt (Rosenkranz), da gerade in den ersten Monaten der Schwangerschaft der Druck

der Uteruswände unvergleichlich viel geringer sein muß als später. Nach Ansicht Drehmanns werden die unteren Extremitäten zu einer Zeit in Streckstellung gebracht, wo die Anlagen der oberen diejenigen der unteren bedeutend überragen, es wird also die Entstehung der Deformität in ein frühes Stadium der Gravidität verlegt, da, um die Füße in einem späteren oder gar in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in Streckstellung nach oben zu bringen, viel Platz notwendig wäre. Kopits sieht als das Wesen der Subluxation des Kniegelenks eine vom Normalen abweichende, unvollständige Entwicklung der Femurkondylen an. Diese kommt in einem so frühen Stadium der Entwicklung zustande, wo äußere Faktoren, z. B. die durch Reibung hervorgerufene Abschleifung, ohne Wirkung sein konnten, auch ist in diesem Alter die normale Form der Gelenksknochenenden schon vollständig ausgebildet. Man kann es sich gar nicht vorstellen, daß auf den Gelenkflächen von infolge mechanischer Einflüsse luxierter Gelenkknochenenden sekundäre, durch gegenseitige Wirkung (Druck, Reibung) Veränderungen an dem distalen Femurende hervorgerufen werden könnten. Wenn es so wäre, wie wäre es begreiflich, daß diese Einwirkung auf die beiden Knochen nicht gegenseitig wäre? Alle Beschreibungen der Fälle zeigen, daß die Deformitäten sich nur auf den vorderen Teil der Femurkondylen beschränken, deren Gelenkfläche abnorm ist, während das Gelenkende des Schienbeines keine Spur einer mangelhaften Entwicklung zeigt. Die Gelenkfläche ist vollkommen normal, obwohl sie mit dem Schenkelknochen in keiner Berührung steht, auch das ist ein Beweis, daß die mangelhafte Entwicklung sich nur auf den Femur beschränkt, daß nicht einmal sekundär auf dem luxierten Schienbein derartige Veränderungen entstehen, die darauf hinzielen, die Gelenkflächen dem Knochen kongruent zu machen, mit dem das Schienbein in fehlerhafter Berührung steht. Wenn der aus der fehlerhaften Berührung entsprießende Druck Reibung hervorgerufen hätte, so daß der vordere Teil der Femurkondylen schief abgewetzt ist, wie wäre es verständlich, daß am Knorpel gar keine Anzeichen von der Einwirkung eines solchen Druckes vorhanden sind, derselbe ist bei den meisten Fällen gar nicht dünner und doch müßte zuerst der Knorpel verschwinden, dann erst käme die Reihe an den Knochen, der aber überall mit einem Knorpelüberzug normaler Dicke versehen ist. M. Strauß betont, daß in seinem Falle die Annahme der Belastungstheorie es direkt rätselhaft erscheinen läßt, warum es bei doppelseitiger Kniegelenksluxation nur zu einer einseitigen Hüftgelenksverrenkung gekommen sein soll. Wenn ferner ein Druck, der ein Gelenk der Frucht im Uterus in bestimmter Stellung fixiert, ohne weiteres dauernde Kontrakturen erzeugen kann und als die häufigste Ursache von solchen angesehen werden soll, so ist es

schwer verständlich, weshalb nicht stets oder in der Mehrzahl der Fälle vielfache Kontrakturen gleichzeitig beobachtet werden.

Was nun die Entwicklungsstörungen, die durch Amnionsstränge hervorgerufen werden, anbetrifft, so ist man heute der Ansicht, daß diese Fehlbildungen dadurch gekennzeichnet sind, daß oft mehrere entwicklungsgeschichtlich von einander unabhängige Organe oder Körpergegenden in regelloser Weise betroffen sind, also keine derartige anatomische Grundlage erzeugen können, wie sie den Kniestreckkontrakturen zugrunde liegt. Der gleiche Druck soll nach Murk Jansen alle möglichen Mißbildungen bewirken, je nach der Zeit in der er einwirkt. Es ist auch ganz unverständlich, daß die gleiche, nur um einige Tage verschobene Ursache so grundverschiedene Mißbildungen wie Anencephalie und Klumpfuß oder Chondrodystrophie und Hüftluxation erzeugen soll.

Die in früheren Zeiten oft genannte Annahme der Schlaffheit der Gelenkbänder und Gelenkkapsel in der Ätiologie der Kniegelenksluxation hat zu der Meinung geführt, daß damit die Pathogenese der Luxation leicht zu erklären wäre. Nach Kopits macht sich diese Schlaffheit durch eine mechanische Luxation leicht verständlich, doch läßt auch sie die Mißbildung am Gelenkende des Femur ohne Erklärung. Die Beobachtungen Bernay's, die unter Leitung Gegenbauer's gemacht wurden, scheinen zu dem Schlusse zu berechtigen, daß die Form der Gelenkflächen schon zu einer Zeit abgeschlossen ist, wo es noch gar keinen Einfluß des Muskelzuges gibt. Es ist deshalb auch nicht möglich, die Kniestreckkontrakturen durch eine Verkürzung des M. quadriceps zu erklären, wie dies Potel und Owen versucht hatten.

In den bisherigen Mitteilungen über die Ursache der angeborenen Kniestreckkontrakturen nehmen allgemein abnorme intrauterine Druck- und Lageverhältnisse den breitesten Raum ein, während das Vitium primae formationis kurz erwähnt wird. So äußert sich z. B. Hackenbroch, Henschke und zur Verth in diesem Sinne.

Versucht man die Erkenntnis der Erbforschung auf die angeborenen Kniestreckkontrakturen, denen als anatomisches Substrat eine Subluxation, bzw. Luxation der Tibia nach vorne zu Grunde liegt, anzuwenden, so wird man feststellen, daß sich in den diesbezüglichen Literaturangaben wenig Anhaltspunkte finden, die Grundlagen bilden würden, auf die sich die moderne exakte Erblichkeitsforschung stützen könnte; so sind überhaupt keine Angaben gemacht über das Vorkommen irgendwelcher Mißbildungen bei Eltern oder Verwandten, nur in ganz wenigen Fällen ist die Zahl der nicht behafteten Kinder eines Elternpaares erwähnt, so daß sich daraus irgendein an Wahrscheinlichkeit grenzender Schluß nicht ziehen läßt. Angegeben ist vielfach nur, daß eine derartige Miß-

bildung, wie sie das betroffene Kind aufweist, bei den Eltern nicht aufgetreten ist. Über die Häufigkeit von Verwandtenehen bei den Eltern von Merkmalsträgern ist keine Zahl angegeben, lediglich Hohmann hat einen Fall bei einem Knaben beschrieben, der aus einer Verwandtenehe stammt. Eine auffallende Erscheinung bei den angeborenen Kniestreckkontrakturen ist, daß die Fehlbildung beim weiblichen Geschlecht weit häufiger auftritt als beim männlichen. Nach den Statistiken von Winter und Strauß würde sich sogar die typische Verhältniszahl von 2:1 ergeben; Strauß hat festgestellt, daß von 103 Merkmalsträgern 65 dem weiblichen Geschlecht angehören, während nur ungefähr $^1/_3$ der Fälle das männliche Geschlecht betroffen hat. H. Winter, dessen Statistik sich über 136 Fälle erstreckt, hat 85 Fälle (= 62,5%) bei weiblichen Personen, 51 Fälle (= 37,5%) bei Knaben und Männern gezählt.

Für den endogenen Ursprung spricht noch der familiäre Charakter und die Vererblichkeit. Es ist allerdings nicht immer dieselbe Deformität, sondern eine andere Deformität, die endogenen Ursprungs ist, ist bei anderen Mitgliedern in derselben Familie beobachtet worden. Hayashi und Matsuoka berichten, daß sie unter 25 Fällen viermal hereditäre Belastung hinsichtlich der Kontrakturen festgestellt haben. Magnus beschreibt 3 Kinder aus einer Familie mit totaler Kniegelenksluxation, 1 Mädchen von $4^3/_4$ Jahren, 2 Knaben im Alter von $2^1/_2$ und $^3/_4$ Jahren, bei denen sich noch verschiedene andere Komplikationen zeigten, es fanden sich Luxationen im Hüftgelenk bei gleichzeitiger Kapselschlaffheit in den übrigen Gelenken. Ebenso wie Magnus konnte auch Leo Mayer über familiäres Auftreten der Deformität berichten, er beobachtete sie bei zwei Geschwistern.

Folmer Beutzen fand bei einem Zwillingspaar eine Luxatio praefemoralis an dem rechten Bein bei dem einen, bei dem anderen an beiden Beinen, außerdem noch Mißbildungen in den meisten anderen Gliedern. Über zwei weitere Zwillingspaare berichten Phocas und Taylor, bei denen aber immer nur einer von der Mißbildung betroffen war, es wird sich also offenbar um zweieiige Zwillinge gehandelt haben.

Hereditäre Belastung ist in den Fällen Sohnsen, Nasse und Baker angegeben (nach Wehsarg). Vererblichkeit durch Übertragung von den Eltern auf die Kinder ist festgestellt in den Fällen Servier und Wiesmuth.

Man kann nicht behaupten, daß die angeborenen Deformitäten des Kniegelenks häufig wären, König zählte sie sogar zu den Kuriositäten. Die Liste der in der Literatur veröffentlichten Fälle enthält jetzt sicher über 200 Fälle, Winter konnte 1930 schon 136 Fälle zählen, bei denen das Ge-

schlecht bekannt war, während unter den 127 Fällen Drehmann's in nur 76 Fällen das Geschlecht sichergestellt ist. Die Weltliteratur ist also nicht reich an derartigen Beobachtungen. Aber auch im Verhältnis zu den Hüftgelenksverrenkungen ist diese Deformität des Kniegelenks äußerst selten. Krönlein fand, daß auf 90 Fälle von angeborenen Hüftluxationen nur eine solche des Knielenks kam, während Drehmann bei etwa 150 Hüftgelenksverrenkungen 5 Knieverrenkungen beobachten konnte. Bei Hayashi und Matsuoka befinden sich unter den von 1906—1911 behandelten 230 Fällen von angeborenen Hüftverrenkungen 14 Fälle von Kniestreckkontrakturen. Weniger häufig war die Kniedeformität bei Kopits, der unter 2323 beobachteten angeborenen Deformitäten im ganzen nur 11 (= 0,43%) Fälle von Subluxation des Kniegelenks sah, dagegen fanden sich unter derselben Zahl von Deformitäten 923 (= 43%) Hüftluxationen.

Wenn man sich nun der Frage der Häufigkeit verschiedener Formen der kongenitalen Kniestreckkontrakturen zuwendet, so sieht man, daß nach Tscharnomskaja's Zusammenstellung, die 114 Fälle umfaßt, 59 einseitig, 55 doppelseitig waren. Reichel führte eine statistische Zusammenstellung von 131 Fällen an, darunter 55 einseitige Luxationen nach vorne, 31 doppelseitige.

Von den beobachteten Fällen von Kniestreckkontrakturen beschränkte sich die Deformität nur in den wenigsten Fällen allein auf das Knie, man kann ganz allgemein sagen, daß die Kniestreckkontrakturen am häufigsten vergesellschaftet sind mit Hüftgelenksluxationen, Klumpfüßen und Fehlen der Patella (Bogen). Die sonstigen angeborenen Mißbildungen, die noch mit Kniestreckkontrakturen kombiniert waren, sind teilweise in der Literatur angegeben, es fanden sich: Plattfuß, Hackenfuß, Spitzfuß, Coxa vara, Hüftkontrakturen, Oberschenkeldefekte, O- bzw. X-Beine, insbesondere aber auch Mißbildungen der oberen Gliedmaßen (Hand- und Ellenbogenkontrakturen, Klumphände); außerdem sind bei Kniestreckkontrakturen Luxationen anderer Gelenke, Kopfmißbildungen, Spaltmißbildungen der Wirbelsäule und Skoliosen beschrieben worden.

Das Krankheitsbild einer typischen angeborenen Kniestreckkontraktur wird im allgemeinen wie folgt beschrieben: Das Knie war seit Geburt immer in stark überstreckter Stellung federnd fixiert. In liegender Stellung ragte der Unterschenkel aus der wagrechten Ebene aufwärts und bildete mit dem Oberschenkel einen kleineren Winkel als 180°. Bei Beugeversuchen aus dieser Stellung war eine starke Behinderung des Knies zu fühlen und wenn auch eine kleine Korrektur der überstreckten Stellung gelang, sprang es doch federnd wieder in die überstreckte Stellung zurück. Passiv konnte

man die überstreckte Stellung noch leicht vergrößern. Auf der vorderen Fläche des Knies bildete die Haut mehrere Querfalten, die auch später nach Einbiegen des Knies in Form von weißen, linearen Streifen in der Haut sichtbar bleiben, hingegen war die Haut der Kniekehle stark gespannt. Aktive Beugung des Kniegelenks ist nicht möglich, dagegen weitere Verstärkung der Hyperextension. Bei der Palpation kann man an der vorderen Seite der freistehenden Gelenkfläche des Schienbeins, in der Kniekehle aber die stark hervortretenden Kondylen des Schenkelknochens und den rückwärtigen Teil von dessen Gelenkfläche ausgeprägt fühlen. Die Patella ist bei Säuglingen kaum zu fühlen, auch bei größeren Kindern ist sie kleiner als gewöhnlich und sehr hoch über der Facies patellaris femoris fühlbar. Bei Säuglingen kann man gut fühlen, daß das Hindernis des Einbiegens die voneinander gestellten Gelenksenden bilden und die überstreckte Stellung des Gelenkes eben dadurch erhalten wird; denn wenn man auf die Gelenksenden der Knochen von vorne nach rückwärts und von rückwärts nach vorne einen Druck ausübt und dieselben dadurch aufeinander bringt, wird das Gelenk einbiegbar. Bei größeren Kindern ist das Knie nicht mehr so überstreckt, es steht gerade oder es befindet sich in einer ein wenig eingebogenen Stellung, doch zeigt es im Durchmesser von vorne nach rückwärts eine starke Verdickung als Folge einer Voneinanderstellung der Gelenksenden. Hier wird das Hindernis beim Einbiegen fühlbar hervorgerufen durch die starke Spannung der Streckmuskulatur des Schenkels, so daß, falls es auch gelingt, die Gelenkflächen durch Druck aufeinander zu bringen, das Einbiegen des Knies infolge der verkürzten Streckmuskulatur nicht gelingt.

Die Erfahrungen bezüglich der pathologischen Veränderungen des Kniegelenks beschränken sich nur auf die Befunde von 20 Sektionen und auf die Ergebnisse von 10 Operationen. Im Allgemeinen rühren die Veränderungen des Femur von der verlagerten Artikulationsstelle der Tibia her, so ist in 9 Fällen (Albert, Guérin, Kroenlein, Kruckenberg, Magnus, Mayer, Muskat, Plagemann, Shattok) der vordere Teil der Kondylen abgeflacht und weist eine deutliche Gelenkfläche auf. Entsprechend der Abflachung bildet die Gelenkoberfläche eine Ebene, die von hinten unten nach vorne oben verläuft. Kopits sah bei der Untersuchung mittels Röntgenaufnahmen seiner eigenen Fälle, aber auch bei der Durchsicht der Röntgenbilder anderer Autoren (Wehsarg, Rechmann), charakteristische pathologische Veränderungen an der Epiphyse des Femur. Am Körper des Schenkelknochens ist gar keine pathologische Veränderung, an der Epiphyse aber ist dieser, sogar im Säuglingsalter sichtbare Unterschied, daß der Knochenkern, der auch normaler-

weise nicht vollkommen in der Verlängerungslinie der Achse des Femur liegt, sondern immer hinter derselben, hier sichtbar mehr nach rückwärts verschoben ist. Noch größer ist die Deformität der Epiphyse des Femur im späteren Kindesalter. Diese ist auf dem Bilde statt der normalen, sich gleichmäßig verbreiternden Form sehr deformiert, gleichmäßig keilförmig. Der vordere Teil ist abschüssig, fehlt fast vollständig, die Gelenkfläche bildet eine schiefe Ebene, die Epiphyse gegen die Kniekehle sich gleichmäßig verdickend, ist auf der rückwärtigen Fläche abgerundet, im oberen Teil konsolartig nach rückwärts hinausragend und sich verbreitend. Das Schienbein ist auf dem vorderen Abhang der Femurepiphyse nach vorwärts und aufwärts abgerutscht und der hintere obere Zipfel steht in enger Verbindung mit dem niedrigsten Teil der Schenkelepiphyse. Auf der vorderen Fläche des Schenkelknochens ist die Gelenkfläche nach aufwärts verbreitert, der Knorpelüberzug immer unberührt (Guérin). Der hintere Teil war bei Drehmann schlecht überknorpelt, die Fossa intercondyloidea ist verbreitert, seichter, nach rückwärts aufgefasert (Jung). Die Tibia zeigt im Vergleich zum Femur auffallend wenig pathologische Veränderungen. Gewöhnlich sind die Gelenkoberflächen normal (Drehmann) oder sehr abgeflacht (Reiner). Sehr wenig Veränderungen zeigt auch derjenige Teil des Schienbeins, der sich an die vordere Fläche des Femur anschmiegt, sein rückwärtiger Winkel ist abgerundet. Häufig biegt sich das Schienbein im oberen Drittel mit der Konvexität nach vorne und so schmiegt sich die Gelenkfläche mit der rückwärtigen Ecke gänzlich an die verbreitete Gelenkfläche, die am vorderen Teil des Femur liegt, an (Boehm, Jung); an Dia- und Epiphysenlinien der Tibia zeigen sich keine Veränderungen und Anomalien (Drehmann). Die Gelenkkapsel wurde in drei Fällen (Friedleben, Tarnier, Wolff) als schlaff dargestellt, in 10 Fällen (Bacilieri, Guérin; Kroenlein, Magnus; Mayer, Sahlis, Shattok, Shield) als hinten schlaff und vorne gespannt, in 2 Fällen (Barth, Jung) war die Kapsel vorne schlaff und hinten gespannt. Die beiden letzteren haben anscheinend die Kapsel bei überstrecktem Gelenk beschrieben, die anderen mit möglichster Korrektur der Überstreckung. Es unterliegt keinem Zweifel, daß bei allen Fällen eine Schlaffheit des hinteren Teiles der Kapsel vorliegt; denn sonst könnte eine Überstreckung nicht stattfinden (Mayer). Die Ligamenta cruciata wurden in 7 Fällen (Albert, Barth, Bacilieri, Holtzmann, Magnus, Mayer, Plagemann) als verlängert beschrieben, in 4 Fällen sind sie zu dünnen Strängen atrophiert (Barth, Kroenlein, Mayer; Reiner), in 3 Fällen sind sie kräftig (Jung, Magnus, Tarnier). Die Ligamenta collateralia fand man in 3 Fällen

(Guérin, Jung, Mayer) horizontal verlaufend, bei Cruveilhier waren sie derart schlaff, daß er ihnen die Luxation zuschrieb. Reiner, Shattok, Shield mußten die straffgespannten Bänder durchtrennen um Reponierung zu ermöglichen. Die Patella war in 9 Fällen nach oben verlagert und ruhte auf einem fibrösen oder Fettpolster (Albert, Delanglade, Barth, Guérin, Jung; Muskat, Mayer, Plagemann), dreimal war sie kleiner als normal (Reichel, Drehmann) und zweimal fehlte sie ganz. Es ist bekannt, daß die Patella bei kleineren Kindern vorhanden sein kann, obwohl sie nicht palpabel ist (Jung). Die bedeutendste und am häufigsten vorkommende Veränderung an der Muskulatur ist eine Kontraktur des M. quadriceps (Delanglade, Friedleben; Guérin, Kofmann, Magnus, Mayer, Plagemann, Muskat, Sahlis, Roberts, Wolff), der jedoch gut entwickelt ist. Neben der Quadricepskontraktur ist eine Dislokation der Sehnen der Kniebeuger vor die Kondylen von Bedeutung und der aus dieser veränderten Lage folgende Funktionswechsel derselben in Strecker. Der M. gastrocnemius bildet den dritten wichtigen Teil der Anomalien, er ist meist nach unten verlagert (Bacilieri, Drehmann, Jung, Mayer). Die Menisci sind meist normal, klein fand sie Albert und Magnus, in einem Falle fehlte der innere Meniskus (Reiner).

Die Prognose hängt davon ab, wann die Diagnose gestellt und wann die Behandlung eingeleitet wird.

So leicht und einfach die Heilung bei Neugeborenen ist, gerade so schwer ist sie bei Kindern im Alter von einigen Jahren. Die Behandlung der Deformität soll man also sofort beginnen, wenn sie festgestellt ist. Die Therapie besteht auch da aus der Reposition und Fixation in reponierter Stellung der untereinander verschobenen Gelenkenden der Knochen. Im Säuglingsalter ist die Reposition sehr leicht: Der Unterschenkel wird ergriffen und in Richtung der Tibia ein Zug ausgeübt, um die Tibia vom Femur zu entfernen, wenn notwendig noch durch leichte Übertreibung der Überstreckung. Daraufhin Beugung unter fortgesetztem Zug, gleichzeitig wird ein Druck auf die in der Kniekehle hervorragenden Kondylen ausgeübt und bei der am Schienbein fühlbaren Abhebung von dessen Gelenkfläche der Unterschenkel bis zur größten Möglichkeit eingebeugt. Bei Neugeborenen leisten weder Muskulatur noch Weichteile des Gelenks irgendeinen Widerstand, so daß dieselbe sehr leicht gelingt, ja man kann das reponierte Knie sofort mit größter Leichtigkeit bis zu einem rechten Winkel beugen. Bei Säuglingen im Alter von einigen Monaten gelingt dieses Einbiegen nach Reposition nicht gleich vollständig, so daß man, sich mit einer halbeingebogenen Stellung zufriedengebend, genötigt ist, erst in

der nächsten Sitzung das Knie allmählich bis zum rechten Winkel einzubiegen. Die Stellung des Knies wird mit einer an der Beugeseite der Extremität angelegten Gipsschiene, die abwärts bis zur Ferse reicht und aufwärts bis ans Becken, oder mit einem Hessing'schen Schienenhülsenapparat (Schanz) festgehalten. Diese Fixation ist 6—8 Wochen lang anzuwenden, dann wird das Knie allmählich davon befreit, später wird die Schiene nur während der Nacht angelegt.

Im späteren Kindesalter ist die Heilung der Deformität bedeutend schwieriger, es bietet weniger die Deformation an den Knochenenden ein Hindernis für die Einrenkung, wohl aber die Weichteile, die sich der Verschiebung angepaßt haben und verkürzt sind, der ganze Streckapparat ist das größte Hindernis der Reposition. Kramer und Habs empfehlen für diese Fälle eine Vorbehandlung durch Massage. Die Reposition selbst erfolgt in Narkose. Der Unterschenkel wird zunächst hyperextendiert und die Tibia aus ihrem Lager herausgehebelt, darauf durch Druck in maximal hyperextendierter Stellung des Unterschenkels auf die Fußsohle nach unten d. h. nach dem jetzt unterhalb gelegenen Knie, der Tibiakopf nach unten gebracht. Durch jetzt folgende rasche Flexionsbewegung und Gegendruck von hinten auf die Femurkondylen wird die Luxation völlig reponiert. Als Nachbehandlung empfiehlt sich zirkulärer Gipsverband, welcher das Knie rechtwinklig fixiert. Nach vier Wochen kann dieser mit abnehmbaren Schienen vertauscht werden (Drehmann). In den meisten Fällen, die in diesem Alter in Behandlung kommen, gelingt auf diese Weise die Reposition infolge der stark verkürzten Schenkelstrecker nicht, die Reposition ist häufig nur eine scheinbare und unvollständige und falls die halbgebogene Stellung des Knies aufhört, zieht die spannende Schenkelmuskulatur die Gelenkenden in die Stellung zurück. Bei der Ausführung der Reposition in diesem Alter ist darauf zu sehen, daß Femurfrakturen (Drehmann), Epiphysenablösungen (Shield) und Verbiegungen der Tibia (Jung) vermieden werden. In früheren Jahren hat man auch den Versuch der Behandlung mit Schienenapparaten gemacht, die aber nur mehr historischen Wert besitzen. Doppelte Vorsicht ist natürlich bei Benützung dieser Apparate zur Reposition anzuwenden. Die Erfahrung weist darauf hin, die Korrektur der überstreckten Beinstellung auch mit diesen Apparaten nur ganz allmählich vorzunehmen. Schanz hat einen Apparat angegeben, bei welchem der Unterschenkel dicht unter dem Kniegelenk von einem Gummigurt umfaßt und gegen einen Streckbügel gezogen wird (Quengelverband). Mehr Verwendung als die alten komplizierten Schienen (Gocht'sche Gleitschiene, Hoffa'sche Subluxationsschiene, Braatz'sche Sektionsschiene, Lorenz'scher Osteo-

klast-Redresseur) finden bei der konservativen Behandlungsmethode Apparate, meist Schienenhülsenapparate, deren Kniegelenk einen Anschlag gegen Überstreckung besitzt. Schede empfiehlt an Stelle des Hessing'schen Schienenhülsenapparates einen Schienenschuh zu geben, der eine Plantarflexion des Fußes nicht gestattet, die ja stets mit einer Kniestreckung verbunden ist. Die Hemmung im Gelenk wird durch Anschlag so angebracht, daß das Knie nur gestreckt, nicht aber überstreckt werden kann. Wo der Anschlag anzubringen ist, muß in jedem Falle ausprobiert werden. Die Verankerung mit der Schuhsohle oder mit einer Sandale muß sehr kräftig sein, da die Beanspruchung sehr groß ist, es ist deshalb außer dem Anschlag noch eine Verstrebung nach hinten notwendig. Der beschriebene Apparat hat nach Schede den Vorteil, daß er wesentlich leichter und billiger ist als ein Schienenhülsenapparat, vor allem aber, daß er zur schnellen Kräftigung der Muskulatur und zur Festigung des Kniegelenks führt.

Waren wiederholte Redressionsversuche erfolglos geblieben, haben die orthopädischen Maßnahmen unblutiger Art versagt, so tritt die blutige Behandlungsmethode in ihr Recht, die in der Beseitigung der Repositionshindernisse und der Rezidivgefahr besteht. Das Wesen der Beseitigung der Repositionshindernisse besteht in dem Ausschalten des gesamten, verkürzten Streckapparates des Schenkels, doch nachdem das geschehen, kann ein Vermindern der Spannung des Bändersystems, bzw. des vorderen Teiles der Gelenkkapsel nötig sein. Die verschiedenen Autoren sind verschieden vorgegangen, fast alle Operateure wandten verschiedene Methoden zur Verlängerung des M. quadriceps femoris an. Wenn man einmal zur blutigen Einrenkung schreiten muß, soll das Kniegelenk gut freigelegt werden. Den Angaben in der Literatur nach scheint der U-förmige Bogenschnitt bevorzugt zu werden, der den Ansatz der Patella und die seitlichen Kapselpartien sichtbar macht. Erscheint der M. quadriceps zu kurz, so wird eine Plastik angeschlossen. Hübscher, Roberts, Perthes, Biesalski und Bazert beseitigten das Hindernis durch plastische Verlängerung der Sehne, Magnus berichtet von Perthes, daß er die Patella in eine vordere und hintere Scheibe teilte, und beide Teile gegeneinander verschob, Wolff machte abwechslungsweise rechts und links Einschnitte in den Quadriceps.

Um die Rezidivgefahr auszuschalten haben Bade und Schanz sogar die Arthrodese empfohlen, diese Verfahren dürften aber weniger Anhänger gefunden haben, weil dadurch die Gelenkbeweglichkeit in jungen Jahren geopfert werden muß. Vulpius und Stracker sind deshalb dafür, daß bei Rezidiven Eingriffe nur am Bandapparat in Betracht kommen.

Sind schon stärkere knöcherne Veränderungen eingetreten, so sind oft Knochenoperationen nicht zu umgehen (Methoden nach Deutschländer, Stracker und Bade); sind die Kreuzbänder zu lang, so müssen sie verkürzt, gestrafft oder ersetzt werden, durch Sehnenabspaltung oder durch Seide nach Lange.

In Anbetracht einer guten Funktion ist die Nachbehandlung sehr wichtig, die aus Massage der Muskulatur und Einüben der Gelenksfunktion besteht.

Die Mitteilungen über Behandlungserfolge sind weitaus seltener als die neubeobachteten Fälle. Über die Erfolge der Therapie bei 68 Fällen von Subluxation des Knies berichtet Mayer. 47 wurden mit Manipulationen ohne Narkose und ohne redressierende Verbände behandelt, von diesen wurden 32 als geheilt gemeldet, bei 5 war der Erfolg gut, bei 6 Fällen war er weniger gut und in 3 Fällen zweifelhaft. Von Heilungen mit der Methode der allmählichen Beugung und Fixation des jeweilig erreichten Resultates berichten Folmer Beutzen, Kopits, Kuh, Reichel, Riedinger, Robin, Roederer. Nach Ausführung des forcierten Redressement findet Redard im 4. Jahre nach der Operation fast normales Verhalten am Oberschenkel, geringe Beeinträchtigung bei der elektrischen Prüfung der Muskulatur am Unterschenkel. Wehsarg hat in seinem Falle die Luxation soweit beseitigt, daß durch Etappenverbände nach und nach die Erhöhung der Beugefähigkeit versucht werden soll. Über Heilung nach operativer Beseitigung der Kniestreckkontraktur berichtet Reiner bei seinem Falle, bei dem 7 Monate nach der Operation die Hyperextension äußerst gering, aktive Beugung bis zu einem Winkel von 60—70 Grad möglich war. Biesalski hat in vier Fällen nach seiner Operationsmethode zweimal Versteifung, einmal geringe Beweglichkeit erhalten und einmal eine nahezu vollkommene Beweglichkeit erzielt. Bade betont, daß, wenn man schon komplizierte Operationen wegen Kniestreckkontrakturen macht, man zufrieden sein muß, wenn man nach Beseitigung der Luxation das Kniegelenk in Streckstellung tragfähig bekommt.

Steht man nun vor der Entscheidung, welcher von den beiden Methoden man den Vorzug geben soll, der blutigen oder der unblutigen, so muß die Antwort in dem Sinne ausfallen, daß zunächst in jedem Falle das unblutige Verfahren versucht werden soll. Wenn es sich aber zeigt, daß nach mehrwöchentlicher Fixation in reponierter Stellung der Unterschenkel beim Abnehmen des Verbandes wieder in Luxationsstellung zurückschnellt und wenn die Verkürzung des Quadriceps eine sehr bedeutende ist, dann tritt die Operation in ihr Recht. Auf alle Fälle soll eine Behandlung eingeleitet werden, auf Spontanheilungen, die Joa-

chimsthal und Wehsarg beobachtet haben wollen, darf man sich nicht einlassen.

Wegen der wenig ermutigenden Resultate, die die operative Behandlungsweise bisher zu verzeichnen hat und wegen der leichten Besserung der Deformität durch unblutige Behandlung im frühen Kindesalter wird in der Klinik von Herrn Geheimrat Lange die konservative Behandlungsart bevorzugt. Über den Erfolg dieser Therapie hat Mayr auf dem Orthopädenkongreß 1929 einen charakteristischen Fall mitgeteilt, bei dem die unblutige Behandlungsart einen derart guten Erfolg hatte, daß die Beweglichkeit des betroffenen Beines fast gleich der des gesunden war, daß Bade, Hannover, der im Beginne der Behandlung des Falles zufällig in der Klinik anwesend war, unbedingt zu einer Operation geraten hatte.

Zum Schlusse dieser Arbeit möchte ich noch über 4 Fälle von angeborenen Kniestreckkontrakturen berichten, die in den letzten Jahren in der Orthopädischen Klinik München zur Beobachtung gekommen sind und die in ihrem Krankheitsbild in jeder Hinsicht dem geschilderten typischen Bilde entsprechen.

I. B. E. ♀, geb. 3. 7. 31.

Anamnese: 7-Monatskind, Gewicht 1500 g.

Diagnose: Knieluxation rechts — Luxatio coxae duplex — Klumpfuß links.

Eintritt: 17. 8. 31. — 28. 9. 31. Kind sehr schwächlich, rechtes Bein im Kniegelenk subluxiert, Unterschenkel im Knie etwa um 30° nach außen gewinkelt. Linker Fuß: Klumpfuß mittleren Grades.

Therapie: Vorläufig manuelle leichte Extension und Redression durch den Vater.

24. 11. 31. Stationäre Aufnahme.

Hüftgelenke: Trochanter etwas hochstehend.

Rechtes Knie: Luxation nach vorne, gewöhnliche Stellung von 145° Rekurvatum, passive Beugung bis knapp 180°.

Die Behandlung, die sich mit Unterbrechungen über viele Monate erstreckt, erfolgte zuerst mit Schienen, dann mit Etappengipsverbänden, es wird als größtmöglichstes Bewegungsausmaß eine Kniebeugung bis 80°, d. h. über einen rechten Winkel hinaus erreicht. Die Behandlung der Hüftluxation wie üblich.

II. Sch. Th. ♀, geb. 19. 10. 29.

Anamnese: Mißbildung des linken Beines angeboren — bisher unbehandelt.

Diagnose: Angeborene Kniegelenksluxation links.

6. 2. 30 Stationäre Aufnahme: Betroffen das linke Bein: Außenrotation des linken Unterschenkels 90°, so daß der Fuß 90° gedreht nach außen steht, passive Beweglichkeit im Kniegelenk gering, die Rotationsstellung kann ausgeglichen werden, das Bein steht dann in Streckstellung gerade, kann aber nicht weiter gebeugt werden.

Röntgenbild: Luxation des Unterschenkels nach vorne.

Die Behandlung der Kniegelenksluxation geschieht zuerst mit Zinkleimextensionsverband, später durch Etappengipsverbände; Quengel-Gipsverbände zum Kniebeugen kommen zur Anwendung.

25. 7. 31 Passives Kniebeugen bis 130° möglich.

18. 12. War 4 Monate entlassen, linkes Bein bedeutend schlechter, normale Haltung in 165° Rekurvatumstellung, passives Beugen bis 180° möglich.

Therapie: Quengelschiene, wodurch bis 1. 4. 32 eine Beugung bis 80° sich erreichen läßt.

Die Behandlung der Hüftluxation gestaltete sich äußerst schwierig, besonders auf der Seite der Knieluxation.

III. Kl. G. ♂, geb. 15. 11. 29.

Diagnose: Angeborene Kniestreckkontrakturen — Luxatio coxae duplex — Klumpfüße beiderseits.

Eintritt: 7. 1. 30. Knie: beiderseits angeborene Streckkontrakturen, links Außenrotation, Überstreckung bis 165° möglich, rechts Beugung bis 165° bei Extension. Zuerst Behandlung der Klumpfüße.

30. 4. 30 Stationäre Aufnahme: Zur Beseitigung der Kniedeformitäten Etappengipsverbände.

24. 6. 30 passive Beugemöglichkeit 140°; durch in der gleichen Weise fortgeführte Behandlung erreicht man am:

8. 1. 31 ein passives Kniebeugen rechts bis 100°, links bis 120°; vom 23. 1. 31 ab Kniebeugen im Turnsaal.

Heilung der Hüftluxation in der üblichen Weise.

IV. M. Th. ♀, geb. 30. 1. 20.

Anamnese: angeboren, Kopflage mit Vorfall eines Armes (r. oder l.?). Fruchtwasser angeblich reichlich vorhanden gewesen.

19. 7. 20 Betroffen sind die unteren Extremitäten.

Knie: Rekurvatum von 160° beiderseits, Kniebeugung beiderseits bis 170° möglich. X-Bein links von 135°, rechts bis 160°.

Füße: Spitzklumpfüße.

Röntgenbild: Schiefstehender Kniegelenksspalt L > R. Gelenke deutlich angelegt, Patella?

Therapie: In Narkose manuelle Redression der Kontrakturen bis 120° beiderseits.

8. 9. 20 Redression in Narkose auf 70° mit jeweiliger Fixation in der erreichten Stellung, nach 14 Tagen Beginn mit Bewegungsübungen (Beugen und Strecken).

15. 12. 20 Kind wird mit einem Apparat, der abwechselnd Beugen und Strecken erlaubt, entlassen.

Erst nach 4 Jahren wurde das Kind wieder in die Behandlung gebracht. (10. 11. 24.)

Befund: Patella nicht nachweisbar. Knie: Streckstellung beiderseits, passive Beugung R: 140°, L: 160°. Genua valga: R: 155°, L: 140°. Füße: beiderseits hochgradige Klumpfüße, die bis 1927 in mehr oder weniger großen Pausen mit Redression, Osteotomie, Keilexzessionen behandelt werden.

22. 10. 28 erneute stationäre Aufnahme.

Befund: Patella fehlt, beiderseits Spitzfüße, die Knie können nicht ganz gestreckt werden. Aktives Kniebeugen R: 150° — L: 160°.

Behandlung mit Apparaten und Übungen.

Nach 1 Jahr Kniestrecken beiderseits bis 170°. Kniebeugen beiderseits bis 150° möglich. Behandlung bestand weiterhin in Übungen.

Jeder der Fälle ist mit anderen Mißbildungen verbunden und zwar entsprechend den häufigsten Beobachtungen in der Literatur mit Hüftgelenksluxationen und Klumpfüßen. Bei 147 Fällen wurden 54 Fälle von Hüftgelenksluxation, darunter 36 doppelseitige und 40 Fälle von Klumpfüßen, wovon 32 doppelseitig waren, beobachtet. Man kann ganz allgemein zwei Gruppen von angeborenen Fehlbildungen unterscheiden, die man als typische und atypische Fehlbildungen bezeichnet hat. Bei der ersterwähnten Gruppe wird immer nur ein Organ oder Organsystem bzw. eine bestimmte Körpergegend von einer umschriebenen Entwicklungsstörung betroffen. Die einzelnen Fälle sind gleichartig oder einander sehr ähnlich, so daß sie sich zwanglos in eine morphologische Gruppe nach Schwalbe einordnen lassen, häufig sind diese Fehlbildungen auch durchaus symmetrisch. Es ist wohl ohne weiteres anzunehmen, daß die typischen, sich immer wieder in gleicher Form wiederholenden Fehlbildungen durch im Keime selbst gelegene, vererbbare Ursachen hervorgerufen werden. Die den angeborenen Kniestreckkontrakturen zugrundeliegende Subluxation bzw. Luxation der Tibia nach vorne, ist eine typische Mißbildung des Kniegelenkes, sie kommt in der Hälfte der Fälle doppelseitig, also symmetrisch vor. Wenn man die einzelnen Fälle der verschiedenen Autoren abgebildet sieht, so wird man völlige Gleichartigkeit oder große Ähnlichkeit der einzelnen Fälle bemerken, daß diese Fälle nicht durch mehr oder minder zufällig einwirkende äußere Einflüsse, sondern durch im Keime selbst gelegene, vererbbare Ursachen hervorgerufen werden.

Zum Schlusse der Arbeit möchte ich Herrn Geheimrat Dr. Fritz Lange für die Überlassung der Fälle aus seiner Klinik und Herrn Oberarzt Prof. Dr. Max Lange für die Anregungen, die ich von ihm erhalten habe, danken.

Literaturverzeichnis.

Abels: Wiener klinische Wochenschrift 1927 Nr. 16.
Bacilieri: Über kongenitale Luxation im Kniegelenk. A.f.O.u.U.-Ch. Bd. 3 S. 213.
Bade: Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 20 S. 592.
Bargelini: Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 35 S. 132 u. 192.
Brandt: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 74 Heft 6.
Bisping: Z.f.o.Ch. Bd. 11 S. 880.
Bogen: Z.f.o.Ch. Bd. 16.
Cornet: Zentralorgan der Chirurgie und ihrer Grenzgebiete Bd. 44 S. 110.
Curtillet u. Lombard: Z.f.o.Ch. Bd. 3 S. 351.
Debrunner: Konstitution u. Vererbung in d. Orthopädie. Archiv f. Orth. u. Chir. Bd. 28, O.-K. 1923.
Deutschländer: Z.f.o.Ch. Bd. 15 S. 195 u. Z.f.Ch. 1905 Nr. 36.
Drehmann: Z.f.o.Ch. Bd. 7 S. 459.
Folmer-Beutzen: Z.f.o.Ch. Bd. 26 S. 527.
Gocht: O.-K. 1904 S. 10.
Gruber: Über d. Wesen d. menschl. Mißbildungen. Deutsche medizin. Wochenschr. 1930 Nr. 2 S. 80.
Habs: Z.f.o.Ch. Bd. 14 S. 392.
Hackenbroch: Z.f.o.Ch. Bd. 45 S. 467.
Hayashi u. Matsuoka: Z.f.o.Ch. Bd. 31 S. 373.
Helbing: Z.f.o.Ch. Bd. 15 S. 683.
Henschke: Z.f.o.Ch. Bd. 18 S. 310.
Hering: Z.f.o.Ch. Bd. 18 S. 538.
Hochenegg-Pair: Spezielle Chirurgie, Genu recurv. S. 1028.
Hoffa: Lehrbuch f. Orthop. 1905 S. 660.
Hohmann: Z.f.o.Ch. Bd. 19.
Issigkeit: A.f.O.u.U.-Ch. Bd. 26 S. 659 u. Bd. 25 S. 535.
Joachimsthal: Z.f.o.Ch. Bd. 22 S. 31 u. Bd. 27 S. 584.
Jung: Z.f.o.Ch. Bd. 30 S. 329; A.f.O.u.U.Ch. Bd. 11 S. 1.
Kirsten: Münchener medizin. Wochenschrift 1925 Nr. 19.
Köhler: Z.f.o.Ch. Bd. 14 S. 393.
König: Lehrbuch der speziellen Chirurgie S. 571—639.
Kofmann: Z.f.o.Ch. Bd. 21 S. 456 u. Bd. 55 S. 469.
Kopits: A.f.O.u.U.-Ch. Bd. 23 S. 593.
Kramer: Z.f.o.Ch. Bd. 27 S. 584.
Kuh: Z.f.o.Ch. Bd. 26 u. Münch. med. Wochenschr. 1910 Nr. 14 u. Z.f.o.Ch. Bd. 29 S. 654.
Lange Fritz: Lehrbuch: Angeb. Mißbildungen u. Münch. med. Wochensch. 1931 Nr. 24.
Lange Max: Münch. med. Wochenschr. 1932.

Ludloff: Z.f.o.Ch. Bd. 13 S. 471 u. A.f.O.u.U.-Ch. Bd. 4 S. 170.
Luxemburg: Z.f.o.Ch. Bd. 38 S. 559.
Magnus: Z.f.o.Ch. Bd. 15 S. 683.
Mau: O.-K. 1928 S. 326.
Mayer Leo: Z.f.o.Ch. Bd. 32 S. 653; Bd. 34 S. 135; Bd. 36 S. 113; A.f.O.u.U.-Ch. Bd. 13 S. 312.
Mayr Otto: O.-K. 1929 S. 114.
v. Mikulicz: O.-K. 1904 S. 1.
Mouchet: Z.f.o.Ch. Bd. 15 S. 194.
Müller: O.-K. 1909 S. 502.
Murk Jansen: O.-K. 1930; Z.f.o.Ch. Bd. 50.
Muskat: Arch. f. klin. Chir. Bd. 54 u. Z.f.o.Ch. Bd. 8 S. 179.
Perthes: O.-K. 1905 S. 231 u. Z.f.o.Ch. Bd. 14.
Reichel: Lehrbuch — Handbuch d. Chir.
Reiner: Z.f.o.Ch. Bd. 13 S. 442; O.-K. 1904 S. 210.
Roberts: Z.f.o.Ch. Bd. 9 S. 705.
Robin: Z.f.o.Ch. Bd. 35 S. 135.
Rechmann: A.f.O.u.U.-Ch. Bd. 13 S. 227.
Roederer: Z.f.o.Ch. Bd. 55 S. 629.
Rosenkranz: Z.f.o.Ch. Bd. 114.
v. Sahlis: Z.f.Ch. Bd. 93 S. 149.
Schede: Z.f.o.Ch. Bd. 39 S. 369 u. Z.f.Ch. 1918, 40.
Schulze K.: Z.f.o.Ch. Bd. 44 S. 601.
Schulz O. E.: Z.f.o.Ch. Bd. 45 S. 560.
Sternberg: O.-K. 1931.
Spitzy: O.-K. 1930.
Stracker: O.-K. 1922 S. 79; Z.f.o.Ch. Bd. 43 S. 391.
Strauß: Z.f.o.Ch. Bd. 16 S. 322 u. A.f.O.u.U.-Ch. Bd. 5 S. 350.
Valentin: O.-K. 1927 u. 1928 u. 1931.
v. Verschuer: O.-K. 1931.
Wehsarg: A.f.O.u.U.-Ch. Bd. 3 S. 197.
Weil: A.f.O.u.U.-Ch. Bd. 28 S. 398.
Winter: A.f.O.u.U.-Ch. Bd. 28 S. 94.

Abkürzungen:

A.f.O.u.U.-Ch. = Archiv für Orthopädie und Unfallchirurgie
Z.f.o.Ch. = Zeitschrift für orthopädische Chirurgie
O.-K. = Orthopädenkongreß.

Lebenslauf.

Am 1. Dezember 1908 wurde ich in Eisenstein (Niederbayern) geboren. Vom Mai 1915 bis Juli 1918 besuchte ich die Volksschule in Grafenau, trat dann im Herbst 1918 in die Oberrealschule zu Passau ein. Nach bestandener Reifeprüfung 1927 besuchte ich 2 Semester die Hochschule für Leibesübungen in Berlin-Charlottenburg, bezog dann im Mai 1928 die Universität München, wo ich nach dem Sommersemester 1930 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Das medizinische Staatsexamen bestand ich am 22. Dezember 1933. Tag der mündlichen Prüfung: 29. Januar 1934.